TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr MAURICE RENAUD

Né à Pontarlier (Doubs), le 19 février 1880.

Candidat à l'Agrégation

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1926

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Maurice RENAUD

Né à Pontarlier (Doubs), le 19 février 1880.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1926

TITRES

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS, 1912.

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, NOVEMBRE 1907.

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS, 1920.

CONCOURS D'APTITUDE AUX FONCTIONS D'AGRÉGÉ, 1926.

FONCTIONS EXERCÉES

1907-1911

Chef de laboratoire à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Prof. Segond).

1912-1914

Chef de laboratoire de la Clinique chirurgicale de Laënnec (Prof. H. Hartmann).

1914-1918 (SERVICE AUX ARMÉES)

Médecin aide-major 11ᵉ hussards, 12ᵉ hussards, escadrons à pied de la 10ᵉ division de cavalerie, 4ᵉ bataillon du 356ᵉ d'infanterie.
Médecin-major de 2ᵉ classe (janvier 1918), 4ᵉ bataillon du 356ᵉ d'infanterie.

Blessure de guerre. — Décoré de la Croix de guerre et de la Légion d'honneur.

Citation du 2 juillet 1918 :

« Blessé gravement, a refusé de se laisser évacuer et s'est dépensé sans compter jusqu'à l'extrême limite de ses forces, pendant les combats du 1ᵉʳ au 25 juin 1918. Modèle de devoir et de dévouement, s'acquittant de ses fonctions d'une manière parfaite en toutes circonstances. »

1919

Médecin consultant de la 7e Région.

Médecin-chef de l'hôpital de contagieux de la Butte à Besançon.

1920

Reprise de la direction du laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. H. Hartmann), fonction exercée depuis sans interruption.

Médecin du Service des Contagieux de l'hôpital Villemin (jusqu'en 1921).

1921-1922

Hôpital Bretonneau (consultation et remplacements).

DEPUIS 1922

Médecin Chef de Service de l'hôpital de Brévannes : 500 lits pour affections chroniques; 220 lits pour tuberculeux; 80 lits pour cancéreux.

Médecin de la consultation du soir pour syphilitiques de l'hôpital Bichat (création).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Mission au Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, Québec, 1908.

Membre de la Société médicale des Hôpitaux (deux années de secrétariat).

Vice-président de la Société Anatomique.

Membre de l'Association française pour l'étude du Cancer.

Membre de la Société de Neurologie.

Membre de l'Association française de Chirurgie.

Membre de l'Association pour l'Avancement des Sciences.

Membre de la Section d'Études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose.

PRÉAMBULE

La matière de mon travail scientifique m'a été, pour la plus grande part, imposée par les circonstances. Depuis que j'ai connu les lourdes responsabilités en dirigeant de gros services hospitaliers, j'ai accepté de ne prendre pour sujet d'étude que les maladies que je devais soigner.

Je me suis seulement efforcé d'aborder des sujets en apparence fort divers avec le même esprit, et de les traiter avec les mêmes méthodes. M'interdisant de devenir le spécialiste d'un geste ou d'une idée, je n'ai pris à chacune des spécialités auxquelles j'ai dû toucher que les plus exactes et les plus importantes de ses notions particulières, pour les incorporer à des vues plus générales.

J'avais, pendant mon internat auprès de maîtres éminents, appris mon métier de clinicien. La direction du laboratoire d'une clinique chirurgicale m'avait ensuite familiarisé avec toutes les techniques de biologie qui servent dans la pratique quotidienne et, d'autre part, avait fortifié ma culture d'anatomiste.

Quand, après être resté pendant plus de quatre ans à l'écart de toute vie scientifique, je me retrouvai vers la fin de 1918 médecin d'hôpital, j'abordai l'étude des différents problèmes qui devaient tour à tour solliciter mon attention, en pathologiste auquel rien de ce qui touche à la médecine n'est étranger.

Mon but a toujours été, en employant des méthodes variables (et je suis resté souvent fidèle à la méthode anatomo-clinique) et en dégageant les grandes lignes de l'évolution des maladies, de situer exactement et de coordonner logiquement les phénomènes pathologiques.

Mais on voudra bien remarquer que, par le choix des sujets, par le souci constant d'aboutir à des règles de thérapeutique, j'ai

toujours fait œuvre de médecin avec le désir d'asseoir l'action pratique sur des bases scientifiques inébranlables.

Dans cet exposé, que les circonstances m'ont obligé à faire court et d'où j'ai été contraint de retrancher toute la partie analytique, j'ai essayé de montrer dans quelle mesure mon effort, qui a été celui d'un laborieux homme de science, a réussi à découvrir du nouveau, à préciser des faits déjà acquis, à coordonner nos connaissances dans des conceptions plus claires et plus aisément utilisables, à apporter en un mot une contribution à l'édification d'une pathologie précise, simplifiée et harmonieuse, qui sera la pathologie scientifique de l'avenir.

I. — TECHNIQUE

Persuadé que l'impeccabilité des techniques et la facilité de leur exécution sont à la base de tout travail scientifique, je me suis toujours efforcé de n'utiliser que des méthodes simples.

J'ai apporté à beaucoup de procédés des simplifications qui, pour le travail courant du laboratoire (histologie, biologie, chimie, bactériologie), font économiser beaucoup de temps et de peine.

J'ai été assez heureux pour découvrir et introduire dans le domaine de la technique quelques utiles perfectionnements.

A. — Histologie.

1. **Liquide Fixateur** permettant un examen rapide de tous les éléments du névraxe (cellules, névroglie, myéline).

2. **Utilisation de la Congélation dans l'Histologie du Système Nerveux.** — Ma technique, basée sur l'utilisation de l'acide osmique, a été la première en date qui ait permis les examens du tissu nerveux après congélation (op. 2).

3. **Coloration directe de la Myéline par les sels d'Or** (op. 99).

4. **Liquide pour fixer les pièces (formol salé) et les conserver avec leurs couleurs (alcool dilué)** (op. 29 et 117). — Ce procédé est analogue à celui de Kayserling, mais beaucoup plus simple et plus économique. L'aspect macroscopique est très exactement conservé, et, bien entendu, l'étude histologique des tissus reste indéfiniment possible dans les conditions les plus satisfaisantes.

B. — Exploration biologique.

5. **Procédés pour l'étude des Phagocytoses « in vitro »,** et **la Mesure des Anticorps** (op. 21).

6. **Procédés pour la Mesure exacte des Déviations de Complément** (particulièrement pour le Wassermann) utilisant les globules de lapin, contre lesquels tout sérum humain renferme une hémolysine, mis à dose croissante en présence d'une quantité fixe de sérum chauffé ou non chauffé (op. 76 et 77).

7. **Procédé d'Exploration des Fonctions Rénales,** permettant dans un même temps l'étude de la polyurie provoquée, de l'excrétion uréique, et de l'élimination de la phénolphtaléine (op. 116).

C. — Outillage.

8. **Étuve Electrique** à chauffage et à régulation intérieure (1920).

9. **Cellule à Cinq Carrés** pour compter aisément et en quelques secondes les éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien (op. 64).

10. **Épiscope** simple pour la projection des corps opaques et des dessins (lampe à filament, condensateur à eau, objectif à large ouverture) (op. 113).

II. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

11. **Études sur la croissance.** — Au début de ma vie scientifique, je m'étais engagé dans l'étude du mécanisme de la croissance des tissus.

C'est un des champs les plus mystérieux de la biologie et dont l'exploration est des plus délicates et des plus ardues. Les seules

notions que j'ai pu éclaircir ont été exposées dans ma thèse inaugurale sur les Aplasies Traumatiques (op. 6).

J'y ai étudié cliniquement, anatomiquement et expérimentalement, ces curieuses infirmités, bien connues des chirurgiens d'enfants, secondaires à des lésions traumatiques ou inflammatoires survenues dans l'enfance, et qui, malgré leur caractère transitoire et leur complète cicatrisation, entraînent des troubles du développement d'un type spécial tout différent de celui des atrophies.

L'analyse anatomique et la reproduction expérimentale de ces aplasies m'ont montré qu'elles étaient bien dues, en l'absence de tout processus dégénératif, ainsi que l'avait déjà dit M. Klippel, à une diminution du coefficient d'accroissement par limitation des multiplications cellulaires.

Mon orientation ultérieure vers des problèmes plus nettement médicaux m'a détourné longtemps de ces questions de physiologie et de philosophie scientifique.

Je m'y suis cependant trouvé ramené dans ces dernières années par l'étude de l'histogénèse des néoplasies, et des phénomènes d'involution sénile auxquels j'ai maintenant tendance à rattacher l'évolution de maintes scléroses viscérales.

III. — PROCESSUS INFECTIEUX

Conditions générales de leur Evolution. Immunisation.

C'est autour de l'étude des maladies infectieuses qu'ont gravité la plupart des manifestations de mon activité médicale.

J'avais compris, intuitivement d'abord, puis explicitement à mesure que se précisaient mes connaissances, que la maladie infectieuse joue dans la pratique de la médecine le rôle de beaucoup le plus considérable.

12. Processus Evolutifs et Maladies Accidentelles. — Une idée m'est devenue particulièrement chère, et se dégageant peu

à peu, sert maintenant de pivot à mon système de philosophie médicale. C'est à savoir qu'il y a des troubles morbides de deux catégories : les uns nécessaires, conditionnés par la nature même des processus biologiques et la constitution de la matière vivante ; les autres accidentels, déterminés par l'action fortuite d'agents pathogènes divers.

Ces derniers forment seuls le domaine de la médecine, parce qu'ils sont évitables et modifiables, alors que les premiers, échappant à toute action, ne peuvent être que la matière d'une science où tout se borne à la compréhension et à la coordination des phénomènes.

13. Le Rôle de l'Infection dans la Pathologie Humaine. — La part de l'infection dans les maladies acquises est considérable, mais nous sommes loin de savoir fixer exactement les limites de son influence.

Le désir de séparer ce qui est infectieux de ce qui ne l'est pas se retrouve dans un grand nombre de mes travaux.

J'ai cherché à préciser le rôle des infections anciennes, réveillées après une longue phase de latence dans la genèse des inflammations d'affections chirurgicales telles que les cholécystites et les ulcères de l'estomac (op. 74 et 124).

Je me suis efforcé, d'autre part, de séparer les processus involutifs des scléroses viscérales des processus de cicatrisation des lésions d'origine infectieuse (op. 119) réduisant ainsi le rôle pathogénique de certaines maladies, et particulièrement de la syphilis.

14. L'Infection chez le Nourrisson. — En revanche, j'ai montré que l'infection joue, dans les premiers temps de la vie, un rôle primordial, que l'infection bactérienne est responsable de la plupart des syndromes pathologiques que présentent les nouveau-nés dont les troubles gastro-intestinaux sont généralement, non pas primitifs, ainsi que l'ont accepté jusqu'ici les pédiatres français, mais secondaires.

La conception des états infectieux du nourrisson, telle que je l'ai exposée et défendue dans de nombreuses publications, est une notion d'une importance considérable. L'application des directives qu'elle impose à la pédiatrie, et plus encore à la puériculture, est riche des plus heureuses conséquences, ainsi qu'on le verra plus loin.

15. Le mécanisme de l'infection. — Le déterminisme des états infectieux, l'enchaînement des accidents qu'ils provoquent, les réactions organiques auxquelles ils donnent lieu, ont longuement retenu mon attention. Leur étude a accaparé toute mon activité durant les années 1910 à 1914, alors que je poursuivais les recherches qui ont abouti à mes publications sur le vaccin typhique irradié où le parallèle fait après des observations minutieuses entre l'infection par le virus vivant et l'intoxication causée par le virus tué m'a fait pénétrer très avant dans le mécanisme de l'infection et des processus d'immunisation, et conduit à formuler la doctrine des vaccinothérapies non spécifiques (op. 21).

Deux idées se sont dégagées de tous ces travaux qui, au point de vue doctrinal et pratique, se sont montrées des plus fécondes.

C'est d'abord la notion que le dogme de la spécificité n'est que relativement vrai, et que les caractères généraux des phénomènes biologiques dépassent toujours en importance les caractères étroitement spécifiques.

C'est ensuite que, dans les processus infectieux, la localisation des lésions joue le rôle prépondérant pour la détermination de l'évolution, de la durée et de la gravité de la maladie.

Dans toutes mes études sur les maladies infectieuses, j'ai bien moins cherché à séparer les phénomènes, à les distinguer d'après des nuances, suivant la tendance des bactériologistes, qu'à comprendre ce qui est commun à tous et à saisir le mécanisme général des grands processus qui se déclenchent, au cours de toute infection, pour la limiter dans les organes par l'inflammation, ou pour aboutir à un état humoral d'immunité.

16. Les conditions cliniques de l'évolution des états infectieux. — Ces notions théoriques, puisées dans l'observation des réactions humorales et dans les études expérimentales, m'ont fait envisager, sous un angle spécial, l'évolution des maladies infectieuses et poser pour leur traitement des principes généraux très sûrs.

J'ai compris qu'il fallait chercher la cause des différences dans la marche et la gravité des infections beaucoup moins dans la qualité des germes que dans des facteurs accidentels qui dépendent presque tous des conditions dans lesquelles sont soignés les malades.

On verra que, dans mes travaux sur les pleurésies purulentes,

les pneumopathies et les otites, j'ai pu négliger presque systématiquement le côté bactériologique de la question.

J'ai pu montrer que, dans les conditions actuelles, les maladies infectieuses ne sont pas graves en elles-mêmes, et qu'il n'y a que des formes accidentellement aggravées de ces maladies. Le but du médecin doit donc être de prévenir l'action des facteurs secondaires d'aggravation. Mes statistiques sur les rougeoles, les pneumopathies, les pleurésies purulentes ont illustré mes conceptions.

17. Le Traitement des Etats Infectieux. — Elles ont en effet établi que les directives thérapeutiques les plus simples sont les meilleures puisqu'elles sont admirablement efficaces.

La propreté, l'hygiène, la balnéation froide, dont je suis un des fervents champions, la diète, sont des éléments de traitement qui suffisent dans la grande majorité des cas.

L'organisation des soins, la discipline, la régularité, sont les facteurs essentiels des succès thérapeutiques.

Quand la maladie ne guérit pas, il en faut chercher la raison dans la présence d'une lésion inflammatoire locale qui comporte ses indications thérapeutiques propres.

Ce n'est qu'exceptionnellement, et dans des conditions toutes particulières, qu'il deviendra convenable de stimuler artificiellement l'organisme par des moyens thérapeutiques appropriés.

J'ai été le premier à proposer, en pareil cas, l'injection de vaccins bactériens et de sérum adrénaliné intra-veineux.

Vaccins et Vaccinothérapie.

Dans une période qui était celle des premiers travaux de Wrigt, j'avais entrepris l'étude des processus d'immunisation pour en tirer comme lui des applications thérapeutiques.

18. Vaccins Irradiés. — La critique des vaccins chauffés me conduisait à considérer bientôt comme le meilleur et le plus simple des vaccins la suspension dans l'eau de bactéries soumises à l'action des rayons ultra-violets (op. 20).

L'expérimentation établissait que les bactéries irradiées, tout en n'étant plus vivantes, conservaient leurs formes exactes, leurs propriétés physiques et chimiques, qu'elles étaient aisément

résorbables et se comportaient comme d'excellents antigènes.

L'étude comparée du virus et du vaccin irradié montrait que la toxicité et l'action sur l'organisme de l'un et de l'autre étaient identiques. A la suite des injections de vaccins, toutes les réactions qui accompagnent et probablement conditionnent l'établissement d'un état d'immunisation (leucocytoses, formation d'agglutinines, d'opsonines, etc.) se font plus rapidement et plus régulièrement après l'injection de vaccin qu'après celle de virus.

19. **Vaccin Typhique Irradié.** — Ces études expérimentales aboutissaient au moment même où MM. Chantemesse et Vincent commençaient leur campagne en faveur de la vaccination antityphique et apportaient pour elle un appui théorique important. Au Congrès de Médecine de 1912, où fut discutée la question de l'opportunité et de l'efficacité de la vaccination antityphique préventive, je me trouvais en mesure d'affirmer qu'un individu vacciné doit être, au point de vue de son immunisation, considéré comme un ancien typhique, qu'une seule injection de vaccin irradié suffit à conférer une immunisation permanente et que la vaccination antityphique préventive, toujours efficace, ne saurait être dangereuse.

Ce sont des conclusions que toute l'expérience ultérieure a pleinement confirmées.

20. **Vaccinothérapie non spécifique.** — Vers la même époque, la pratique des injections de vaccins dans les affections les plus diverses m'obligeait à reconnaître la valeur inégale des différents vaccins en tant que moyens capables de déclencher les processus d'immunisation. Je devais bientôt constater que quelques-uns d'entre eux, ceux par exemple qu'on prépare avec les cocci pyogènes, ne donnent presque pas de réactions utiles.

D'autre part, j'observais que les résultats thérapeutiques étaient en rapport bien plus avec l'importance des réactions organiques qu'avec la spécificité des vaccins employés. En outre, la rapidité avec laquelle les plus remarquables d'entre eux étaient obtenus excluait l'idée d'immunisation.

En opposition avec les conceptions de Wrigt, qui cherchait à obtenir une immunisation spécifique par l'injection de bactéries aussi identiques que possible à la bactérie causale et se trouvait

amené à utiliser des vaccins sans valeur antigénique, je finissais par ne plus injecter, en toutes circonstances, qu'un vaccin à action antigénique certaine, tel que le vaccin typhique.

J'abandonnais ainsi complètement le dogme de la spécificité et je traitais les affections les plus diverses, de type aigu, subaigu ou chronique, par le vaccin typhique irradié et j'obtenais les plus beaux succès thérapeutiques qui aient jamais été observés.

Cela me conduisait à formuler une doctrine générale sur l'immunisation et les réactions organiques dans les maladies infectieuses, que tout ce que nous avons appris dans ces dernières années sur l'injection parentérale des albumines capables de provoquer des chocs a pleinement confirmée (1).

C'est en déduction de ces conceptions que j'ai préconisé l'injection intra-veineuse de sérum-adrénaline pour le traitement des infections graves, à pronostic désespéré, méthode thérapeutique qui a donné des résultats constants et merveilleux et dont je reparlerai à propos des pneumopathies.

J'en ai tiré plus directement encore l'idée de la vaccination systématique des nouveau-nés par le vaccin typhique.

21. Vaccination systématique précoce du nourrisson par le vaccin typhique. — Puisqu'il existe un ensemble de réactions humorales et tissulaires commun à toutes les maladies infectieuses et à tous les processus d'immunisation, j'ai pensé qu'il serait convenable que la première réaction anti-infectieuse de l'organisme se fît à l'égard de substances exactement dosées, à action transitoire et incapables de devenir nocives. Il y a en effet intérêt à entraîner l'organisme des jeunes sujets à réagir à des actions pathogènes artificielles, afin que le premier contact avec la maladie infectieuse elle-même ne soit pas pour lui une

(1) Mes travaux, sur ce point comme sur tant d'autres, ont été d'abord très froidement accueillis, pour ne pas dire plus.

La justesse de leurs conclusions a fini cependant par s'imposer et s'ils n'ont pas été toujours aussi amplement cités qu'ils auraient dû être, ils n'en ont pas moins influencé nombre de travaux ultérieurs.

Qu'on me permette de citer ici la façon dont M. Kopaczewski les juge dans son livre sur la *Pharmacodynamie des Colloïdes*, t. II, p. 7 (Doin, 1925) : « Rendons justice à M. Renaud qui, dès 1911, a signalé l'action aspécifique du vaccin typhique. Il est regrettable que ce travail soit resté inaperçu, ce qui a permis à Kraus de s'attribuer trop hâtivement (sept ans plus tard) la découverte d'action non spécifique des vaccins, etc. »

surprise dont les conséquences risquent d'être désastreuses.

La vaccination systématique du jeune nourrisson, dans les conditions où je l'ai préconisée, répond à ce double but. Elle présente beaucoup d'avantages et n'offre, ainsi qu'une large expérience l'a déjà prouvé, nul inconvénient (op. 63).

IV. — LOCALISATIONS ET FORMES PARTICULIÈRES DES MALADIES INFECTIEUSES

22. La grippe et les pneumopathies aiguës (op. 23, 24, 25, 26, 43 et 53). — Me trouvant, en 1918, à l'hôpital militaire de la Butte, à Besançon, j'eus à soigner un nombre considérable de sujets atteints de grippe. L'épidémie donnait partout une mortalité considérable. L'affolement du public gagnait l'Administration et le monde médical lui-même.

Par l'analyse clinique soigneuse et après des constatations anatomiques qui me montraient l'existence constante d'énormes lésions pulmonaires à type d'hépatisation, j'arrivais à la conclusion que la maladie en présence de laquelle on se trouvait n'était pas différente des affections saisonnières à localisations pulmonaires communément observées, qu'elle n'était pas redoutable en elle-même, que la mort y était fonction de l'extension progressive des lésions pulmonaires et de leur retentissement sur le cœur, et que, par conséquent, la gravité de la maladie tenait bien plus aux conditions si particulières dans lesquelles elle évoluait qu'à ce qu'on appelait à tort son génie épidémique.

Je montrais dès lors, ce que toute l'expérience ultérieure a confirmé, que l'évolution de la maladie dépend essentiellement des conditions dans lesquelles elle est traitée.

En répartissant les malades suivant la gravité de leur état, en se comportant d'emblée comme si la maladie menaçait toujours de prendre une forme grave, et en soumettant tous les malades, dès les premiers jours, à un traitement précis et sévère (purgation, hydrothérapie froide, prescription de digitale, diète hydro-lactée), on changeait absolument la physionomie de l'épidémie :

30 p. 100 des formes restaient légères et duraient à peine trois jours.

30 p. 100, tout en étant sérieuses, se terminaient sans incident vers le cinquième jour.

10 p. 100 étaient graves, mais grâce à l'isolement dans des salles spéciales, à la balnéation froide, aux médications opportunes, presque toutes aboutissaient à la guérison.

La mortalité globale par grippe, dans l'hiver de 1918-1919, ne dépassa pas dans mon service 2 pour 100.

Je montrais ainsi, à propos d'un cas particulier, l'importance des facteurs secondaires dans le développement et l'évolution des maladies infectieuses, et j'établissais que leur pronostic est fonction de l'ordre et de la méthode qui règnent dans les services où on les soigne.

23. Thérapeutique des Pneumopathies Aiguës et des Etats Saisonniers. — Depuis mes premiers mémoires sur la grippe et son mécanisme, je suis souvent revenu sur la question du traitement des états infectieux saisonniers à localisations pulmonaires, car elle joue dans la pratique courante de la médecine un rôle considérable, et elle présente un passionnant intérêt doctrinal.

J'ai établi, en publiant des statistiques vierges de mortalité, qu'il suffit de prendre les précautions que commande une élémentaire sagesse pour réduire à presque rien les risques que font courir ces sortes d'affections.

J'ai cependant tout particulièrement insisté sur la nécessité d'une surveillance très précise et montré qu'il ne faut pas attendre l'apparition de la défaillance organique pour prendre alarme au cours des pneumopathies.

Si, dès le troisième jour d'une pneumopathie, après un traitement systématique convenable, la température reste au-dessus de 39° et le pouls rapide, on doit concevoir des craintes et se comporter en conséquence. Ce sera bientôt le moment de faire une saignée, puis de provoquer la crise par un choc salutaire.

Si on attend, dans les formes graves, pour prendre alarme, d'avoir dépassé le moment où la défervescence aurait dû se produire, on s'expose aux pires désastres, car on est déjà en présence d'un fait accompli et toute thérapeutique est devenue absolument inutile.

Ces idées, pour simples et utiles qu'elles soient, sont encore

loin d'être appliquées dans la pratique courante. Je ne cesse, pour les propager, de poursuivre mon ardente campagne.

24. Provocation de la Crise Salutaire dans les Pneumopathies. — Je ne manque pas une occasion, dans nos sociétés savantes et dans mes écrits, d'affirmer qu'on ne doit pas laisser mourir un malade de pneumonie.

J'ai apporté la preuve que, dans les cas les plus graves, même quand le pronostic est désespéré et que la mort paraît fatale à brève échéance, la guérison peut encore être obtenue en provoquant une crise salutaire par l'injection intra-veineuse de Sérum Adrénalisé.

La conjonction du sérum et de l'adrénaline détermine un choc violent, d'apparence assez dramatique, mais jamais grave, que suit une réaction salutaire, de tous points comparable à celle qui se produit au moment de la crise terminale d'une pneumonie franche.

J'ai été conduit à imaginer cette méthode de traitement par la pratique des vaccinothérapies non spécifiques. Je pensais qu'il y aurait intérêt, en raison de la localisation pulmonaire, à renforcer l'action du sérum par une excitation vaso-constrictive énergique dans le domaine de la petite circulation.

Les résultats obtenus ont toujours été remarquables. Aucun des malades traités par elle n'a succombé (1).

25. Les Otites Méconnues : leur Fréquence ; leur Importance dans les Etats Infectieux particulierement chez le Nourrisson. — Dans une série de mémoires et de publications échelonnées de 1920 à 1923 (op. 57, 60, 61, 62, 85, 96, 106 et 107), je me suis efforcé d'attirer l'attention sur l'importance des inflammations de l'oreille et de son squelette. Il existe, en dehors des cas si nombreux et bien connus d'otites que caractérise un écoulement de pus par l'oreille, de très nombreux cas d'inflammation des cavités de l'oreille, qui ne se traduisent que par un syndrome local très atténué, et dont la recherche systématique permet seule de reconnaître l'existence. Ces otites, en

(1) Son efficacité a été reconnue par plusieurs de nos collègues et notamment par M. Boidin.

Qu'on me permette de faire remarquer que mes observations ont été les premiers exemples de ces traitements non spécifiques par des chocs qui prennent une place de plus en plus importante dans notre thérapeutique.

tant que foyers septiques fermés de la base du crâne, entraînent des complications graves et maintiennent un état infectieux au cours duquel apparaîtront un jour ou l'autre des complications mortelles.

De telles formes d'otites s'observent au cours de toutes les maladies infectieuses, et surtout des fièvres éruptives. Certaines formes de ces maladies, et particulièrement de la rougeole, ne sont graves et mortelles qu'en raison de cette localisation (op. 62).

Chez le tout jeune enfant, et chez le nourrisson, en raison d'une part de la structure de l'oreille, qui est au début de la vie un large diverticule du pharynx, et de la sensibilité d'un frêle organisme aux infections prolongées, l'inflammation de l'oreille qui se complique presque toujours d'ostéomyélite est particulièrement importante et grave (op. 57).

Elle n'a pas de signes propres. Seule la ponction du tympan permet de reconnaître en toute certitude l'existence de pus dans la caisse.

Elle a généralement une marche subaiguë entrecoupée de poussées aiguës et de rémissions. Et c'est là la cause de la plupart des erreurs de diagnostic et des difficultés d'interprétation auxquelles a donné lieu l'histoire de ces otites.

J'ai montré que toutes les formes se relient les unes aux autres par des transitions insensibles et que si les poussées aiguës s'accompagnent de phénomènes infectieux graves, les suppurations latentes déterminent un état infectieux subcontinu, évoluant à bas bruit, mais qui conduit fatalement les enfants à la cachexie et à la mort.

J'ai établi, par la constatation fréquente des suppurations de l'oreille chez les nourrissons d'une consultation, que l'otite n'est pas une lésion secondaire, apparaissant tardivement chez les nourrissons cachectiques et qu'elle est au contraire le point de départ et la cause de nombreux accidents qu'on risque de prendre à tort pour la maladie primitive, particulièrement des troubles gastro-intestinaux.

C'est souvent parce qu'après un état infectieux passager, il est resté une lésion suppurative fermée, incurable spontanément que le nourrisson deviendra cachectique. Si l'on obtient par un traitement local la guérison de l'otite, l'état général s'améliore parallèlement.

J'ai donc défendu l'opinion que la plupart des états de cachexies

du nourrisson sont la conséquence d'un état infectieux prolongé, entretenu par la présence de foyers d'infection dont le plus fréquent et le plus grave est l'oreille et son squelette (1).

26. **Le traitement des Pleurésies Purulentes.** — Emu par les désastres survenus, au cours de l'épidémie de grippe de 1918, après des thoracotomies qu'on faisait alors aussi précoces et aussi larges que possible, j'ai analysé les processus anatomiques des pleurésies purulentes et étudié leur évolution, pour en tirer, à la lumière des grandes lois de la pathologie générale, des directives logiques pour leur traitement. J'en ai dégagé les conclusions suivantes (op. 35) :

1° Une suppuration pleurale est toujours associée à une inflammation pulmonaire (cortico-pleurite suppurée).

2° La suppuration franche est toujours l'indice d'une limitation du processus infectieux. Elle est en principe de pronostic favorable.

3° Les suppurations pleurales sont admirablement supportées pendant des semaines et des mois. Elles guérissent souvent spontanément après vomique, quelle que soit leur cause.

4° Au cours des pneumopathies aiguës, l'élément « suppuration de la plèvre » ne doit pas être mis au premier plan. Il faut traiter la pneumopathie d'abord et ne s'occuper de la plèvre que lorsque la lésion pulmonaire est arrêtée dans son évolution.

5° Les larges ouvertures de la plèvre en pleine période aiguë sont extrêmement graves et leur pratique doit être résolument abandonnée.

6° Une fois la phase aiguë calmée et la suppuration bien collectée, une minime pleurotomie, juste suffisante pour mettre en place un petit drain aboutissant à un siphon, donnera une guérison absolue, sans séquelles, en trois à quatre semaines (2).

(1) Cette opinion, qui bouleversait certaines notions courantes en pédiatrie et relatives en particulier à la pathogénie des troubles de la nutrition du nourrisson, et qui doit contraindre le puériculteur à mettre au premier rang, et bien avant les soucis de l'alimentation, la protection contre les contages, a, quand elle fut émise en 1921, provoqué les plus acerbes critiques.

On a dû reconnaître depuis l'exactitude de mes conceptions, ce dont témoignent les rapports et discussions du Congrès des oto-rhino-laryngolistes de Paris 1925.

(2) Cette manière de faire, qui provoqua l'étonnement quand j'en publiai la technique et les résultats au Congrès de Chirurgie en 1920, a rallié les

27. **L'unicité des Processus d'Endocardite.** — L'étude anatomique et clinique de 25 cas d'endocardite à forme aiguë et subaiguë, dont un grand nombre avaient été observés chez des cancéreux, m'a fait reconnaître que la conception classique des endocardites plastiques bénignes et des endocardites végétantes malignes est débordée par les faits.

J'ai montré, après avoir dégagé les grandes lignes de leur évolution, que seule une conception uniciste de leurs processus permet de coordonner tous les faits et d'expliquer chaque cas particulier en tenant compte des facteurs secondaires qui lui donnent sa physionomie spéciale (op. 109 à 112).

L'examen comparé des pièces ne permet pas de séparer les lésions Ulcéro-Thrombosantes des lésions Plastiques. Dans de nombreux cas, l'inflammation de l'endocarde provoque des désordres complexes où des lésions en activité sont mêlées à des lésions de même type cicatrisées depuis plus ou moins longtemps ou en voie de cicatrisation. On peut, d'autre part, rattacher aux processus aigus cicatrisés certaines des lésions scléreuses de l'endocarde valvulaire ou pariétal qu'on rencontre si fréquemment aux autopsies.

Ainsi de nombreux cas d'endocardite qualifiée rhumatismale (parfois à la légère) trouvent leur origine dans des processus d'endocardite bactérienne banale, thrombosante, mais d'emblée discrète, plastique, et dont la guérison est plus fréquente qu'on ne croit.

La clinique ne permet pas davantage de ranger dans des groupes nettement séparés des cas qui ne se distinguent les uns des autres que par leur évolution, car celle-ci est déterminée par les facteurs secondaires.

L'endocardite ne met par elle-même en péril aucune fonction. Elle aura donc toujours une évolution longue et prolongée. Sa durée est fixée par l'absence ou la venue de complications dont la gravité est fonction de la maladie causale bien plus que de l'endocardite elle-même.

Il n'y a donc pas une Endocardite Végétante Maligne et une Endocardite Plastique Bénigne, mais des endocardites qui se cicatrisent et guérissent en laissant des mutilations plus ou

suffrages de nombreux chirurgiens, qui vantent maintenant les mérites des pleurotomies à minima, et la majorité des pédiatres (Congrès de Bordeaux, 1925).

moins importantes, et des endocardites qui font partie d'états infectieux graves, ou qui, persistant comme séquelles d'infections plus atténuées, ne se cicatrisent pas et durent pendant des mois et des années jusqu'à l'éclosion d'accidents mortels.

28. **La place des Endocardites dans les Etats Infectieux.** — La localisation sur l'endocarde d'un processus inflammatoire au cours d'un état infectieux, introduit un facteur très particulier dont l'importance est considérable et dont j'ai tenté de préciser la signification.

J'ai insisté sur l'inexactitude des conceptions trop généralement acceptées, où l'endocardite est considérée comme la cause d'un état septicémique.

Il faut que la bactérihémie existe déjà pour que puisse naître l'endocardite, mais celle-ci accentuera celle-là, et, de discrète qu'elle était, pourra la rendre massive.

L'endocardite est un relais pour l'infection et *crée un foyer qui entretiendra la surinfection* en disséminant les germes dans un organisme déjà infecté. Cette dissémination des virus est toute différente de la pullulation des germes dans les vraies septicémies.

Ces notions sont d'une importance capitale, tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue des conséquences pratiques.

Il faut en effet, dans un cas donné, envisager la lésion sous son double aspect *de conséquence et de cause d'un état morbide.*

En quoi, d'abord, la localisation endocarditique va-t-elle modifier la marche de l'état infectieux? Va-t-elle aggraver immédiatement le pronostic en diffusant le virus (comme c'est le cas dans les maladies à pyogènes) ou va-t-elle seulement entretenir et faire durer l'infection sur un mode subaigu (endocardites rhumatismales, endocardites lentes)?

Comment ensuite la marche de la maladie, les phénomènes accidentels (tels les embolies cérébrales) vont-ils retentir sur le processus endocarditique? Lui laisseront-ils le temps de se cicatriser?

Telles sont les questions auxquelles j'ai montré qu'il faut répondre si l'on veut comprendre et interpréter convenablement un cas d'endocardite.

29. **Encéphalite Epidémique.** — Cette maladie a retenu mon attention en raison de ses caractères épidémiologiques, de la

diversité des syndromes dont elle provoque l'apparition et de la manière dont elle les détermine.

J'ai le premier signalé l'apparition tardive, après de longues périodes de rémission complète, et après une maladie des plus bénignes (op. 10), de syndromes parkinsoniens typiques et graves.

J'ai montré ensuite que les symptômes parkinsoniens survivent aux lésions inflammatoires. La maladie infectieuse est éteinte que le syndrome se constitue encore. Il est vrai cependant que l'évolution de la maladie n'est pas progressive au sens où on entend ce mot quand il s'agit d'affections chroniques à évolution indéfinie.

J'ai souligné l'importance de ces constatations qui nous montrent que des troubles que nous prenons pour une maladie peuvent, en particulier dans la série neurologique, n'être que des séquelles.

J'ai enfin indiqué que le nombre des accidents nerveux actuellement rapportés à l'encéphalite diminue d'autant celui des accidents qu'on attribuait hypothétiquement à la syphilis. Nous sommes même en droit de supposer qu'on élargira de plus en plus les cadres de l'encéphalite elle-même ou tout au moins des maladies infectieuses du même type qu'elle et que nous ne savons pas encore distinguer.

30. **Tuberculose Expérimentale du Cerveau.** — En portant directement le virus tuberculeux dans le système nerveux, après trépanation ou par injection dans la carotide, j'ai reconnu que les phénomènes d'intoxication immédiate, provoqués par la destruction rapide des bacilles, dépassent de beaucoup en importance le développement de lésions inflammatoires, qui, dans le tissu nerveux, restent toujours discrètes et évoluent lentement.

De cette étude expérimentale (op. 5), j'avais dégagé deux notions importantes :

L'une touchant le rôle du tissu nerveux et de ses lipoïdes sur les virus, qui était alors mis en évidence pour la première fois.

L'autre sur la toxicité directe des bacilles tuberculeux apparaissant au contact des lipoïdes.

Ces deux notions, amplement vérifiées par la suite, expliquent en partie les conditions si particulières de l'évolution de la tuberculose dans l'encéphale.

31. Etude expérimentale de la Dourine. — La Dourine est une trypanosomiase qui, par certains de ses caractères cliniques, n'est pas sans analogie avec la syphilis. J'ai en 1909, en collaboration avec le professeur H. Claude (op. 7), étudié les lésions qu'elle détermine chez les animaux de laboratoire, particulièrement dans les centres nerveux, pour les comparer à celles de la syphilis.

Nous avions pu conclure que la Dourine est une maladie du type septicémique, provoquant de grosses dégénérescences cellulaires et ne déterminant, dans ses formes subaiguës, aucune lésion du tissu conjonctif et qu'elle est en cela analogue aux grandes septicémies bactériennes telles que le charbon.

Cette étude m'a considérablement aidé à concevoir dans leur généralité les grands processus des maladies infectieuses, dont les modalités dépendent de l'organisme parasité bien plus que de la nature du virus.

32. Cholécystites. — Dans une étude d'ensemble des cholécystites, j'ai montré que tous les types anatomiques se relient les uns aux autres par des transitions insensibles, et que les lésions inflammatoires qui les caractérisent peuvent être considérées comme les modalités d'un même processus, ayant à sa base l'infection bactérienne (op. 74).

33. Ulcères de l'Estomac. — J'ai résumé, dans une étude faite en collaboration avec M. Hartmann, les caractères anatomiques des ulcères chroniques de l'estomac tels qu'ils nous sont apparus sur les pièces de gastrectomie et établi que la lésion réelle et primitive de l'ulcère de l'estomac est une inflammation chronique à la fois sclérosante et ulcéreuse débutant non pas en surface, mais dans la profondeur de la muqueuse et dont une des conséquences immédiates est la destruction de la musculeuse.

Grâce à la précision donnée aux caractères anatomiques propres de l'ulcère, il nous a été possible de distinguer nettement les ulcères cancérisés des cancers ulcérés et d'établir que le développement d'une néoplasie maligne sur un ulcère est à vrai dire assez exceptionnel.

V. — SYPHILIS

34. Études critiques sur sa Fréquence, sa Gravité, son Diagnostic. — Placé depuis 1922 dans des conditions particulièrement favorables pour étudier l'évolution de la syphilis, j'ai cherché à préciser le rôle que joue cette maladie dans la pathologie de l'heure présente (Etudes critiques sur la syphilis, Masson, 1924).

La tâche était difficile en raison d'abord du fait que la syphilis dure de longues années et ensuite parce qu'on a pris peu à peu l'habitude de la tenir pour la cause de toutes les affections dont la nature est restée mystérieuse ou inconnue.

35. Clinique et Statistiques. — Après une analyse minutieuse et en établissant dans les statistiques des rubriques distinctes où se rangent séparément les accidents des périodes initiales, les accidents tardifs, les syphilis latentes et sans manifestations (op. 75), j'ai pu montrer :

1° Que les syphilis récemment contractées sont à la période actuelle beaucoup moins fréquentes qu'on n'a coutume de le dire (ce qui fut ensuite confirmé de tous côtés);

2° Que la plupart des syphilitiques font une longue carrière sans incidents, et que la maladie ne se présente généralement pas sous l'apparence d'une maladie grave;

3° Que parmi les malades atteints d'affections chroniques et de scléroses viscérales, il n'en est qu'un tout petit nombre chez lesquels on ait antérieurement reconnu la présence d'accidents indiscutablement syphilitiques (op. 80);

4° Que la plupart des scléroses viscérales n'ont ni anatomiquement (nous l'avons montré en particulier pour les anévrismes), ni par leur évolution, les caractères des lésions syphilitiques.

L'incapacité des traitements à arrêter leur évolution en est d'ailleurs la preuve.

36. La Réaction de Bordet-Wassermann au point de vue Sérologique. — La constatation de certaines réactions humorales

ayant pris une importance primordiale en syphiligraphie, j'ai dû faire la critique de son mécanisme, afin de déterminer avant toutes choses la mesure de sa spécificité.

Après une critique sérieuse des modalités de la réaction envisagée au point de vue de la pure sérologie, j'ai été amené à utiliser un système hémolytique très sûr et très sensible, dans lequel le seuil de la réaction est fixé par le taux des hématies hémolysées.

Je me suis rendu compte que la déviation à l'antigène lipoïdique qui caractérise la réaction de Wassermann, prolonge ce qu'on appelle couramment le pouvoir anti-complémentaire des sérums, que toutes les transitions s'observent entre les sérums fortement hémolytiques et ceux dont le pouvoir hémolytique est faible, et que le pouvoir de déviation en présence de l'antigène se présente à tous les degrés dans les uns et les autres sans que cette déviation ait rien de spécifique. Il n'y a pas de seuil au delà duquel la syphilis soit certaine, et au-dessous duquel elle soit absente (op. 76).

Ainsi envisagée, la réaction de Bordet-Wassermann est un moyen d'apprécier l'aptitude hémolytique des sérums. Celle-ci est une sorte de constante physiologique, et j'ai émis l'hypothèse que la disparition de l'alexine dans les réactions de déviation est un phénomène identique à la disparition normale par vieillissement, la durée du phénomène étant seulement raccourcie par l'addition des lipoïdes. Les réactions de déviation se ramènent à des mesures de vitesse (op. 78).

Mes travaux en cours, montrant le parallélisme des déviations dans les mêmes sérums de tuberculeux et de syphilitiques après addition d'antigène de Wassermann et d'antigène tuberculeux de Boquet-Nègre, confirment la valeur de cette interprétation (op. 129).

37. **Valeur Séméiologique de la Réaction de Bordet-Wassermann faite suivant ma Technique.** — La facilité avec laquelle l'addition d'antigène lipoïdique provoque la disparition de l'alexine est l'indice d'un trouble humoral. Si celui-ci s'observe à un haut degré dans la syphilis en activité, il est loin d'être caractéristique de la syphilis et de lui appartenir en propre.

Ses variations sont cependant intéressantes pour le diagnostic. Il est important de les noter d'une façon précise, grâce à une méthode facile et précise telle que celle que j'ai préconisée (op. 77).

Dans deux séries de cinq tubes, contenant chacun la même quantité de sérum, l'une avec et l'autre sans antigène, on ajoute des doses croissantes de globules de lapin.

On note le numéro des tubes des deux séries dans lesquels l'hémolyse est totale. On obtient des formules de type $W^m C^n$ où C désigne le pouvoir hémolytique et où la différence $m-n$ mesure la déviation par l'antigène.

L'expérience établit que les syphilis en activité donnent des formules de type $W=5$, $C=0$; les syphilis anciennes, éteintes ou traitées, des formules où C est élevé avec un degré de W plus fort encore, soit par exemple $W > 5$ et $C > 3$.

Elle établit aussi qu'on ne peut prendre les oscillations de la formule sérologique pour guide du traitement.

Des formules plus ou moins éloignées de la normale s'observent avec une grande fréquence en l'absence de syphilis. En revanche, la constatation d'une formule de type normal $W^0 C^0$ permet d'écarter avec une grande probabilité l'idée de syphilis.

La conclusion de ces études sérologiques est donc que la réaction de Wassermann n'est pas une réaction à proprement parler spécifique. Comme tous les signes indirects, elle peut être un signe de probabilité, elle n'est jamais signe de certitude.

En prenant nettement parti, je me suis exposé à bien des critiques, mais j'ai cru de mon devoir de mettre la partie du public médical qui vit loin des laboratoires en garde contre de fausses certitudes, et lui conseiller de ne pas tomber dans toutes les exagérations auxquelles entraîne une inexacte interprétation de réactions humorales, intéressantes certes, mais sans spécificité.

Le diagnostic de syphilis entraîne de trop lourdes conséquences pour qu'on n'apporte pas la plus grande prudence à l'établir.

J'ai bataillé beaucoup pour montrer qu'il ne faut pas ici confondre certitude et probabilité.

Si l'on s'en tient, comme je l'ai fait, à des données sûres, la fréquence des manifestations de la syphilis se réduit considérablement. Et c'est pourquoi j'ai conclu que la maladie tient en clinique une place importante, mais qui n'est pas primordiale.

VI. — SCLÉROSES VISCÉRALES ET MÉIOPRAGIES FONCTIONNELLES DE L'AGE MUR

38. En reprenant sous une forme synthétique et en raccourci l'histoire des malades qui viennent, après une carrière plus ou moins fertile en accidents, mourir dans mon service de chroniques, j'ai compris qu'un grand nombre d'entre eux, malgré la diversité des manifestations cliniques qu'ils présentent, doivent être rangés dans la même catégorie nosologique.

Ce sont des sujets chez lesquels les premiers troubles morbides n'apparaissent qu'après la cinquantaine, et ne s'accusent que lentement et progressivement. Ils présentent des troubles complexes dus à des méiopragies viscérales multiples, groupées autour d'un syndrome prédominant. Les différents organes, bien que tous atteints, ne sont pas tous également touchés, ce qui permet, après une analyse incomplète, de considérer ces malades comme des cardiaques, des rénaux, etc.

Mais à vrai dire, les investigations minutieuses laissent constater qu'ils sont atteints dans toutes les parties de leur organisme. En particulier, j'ai montré que tous sont des artérioscléreux, et que chez eux l'hypertension artérielle, qui est la règle, coïncide de façon constante avec une néphrite sclérosante (op. 119).

Les différents syndromes qui peuvent être distingués les uns des autres dans ces complexes morbides s'influencent et s'aggravent réciproquement. Mais il ne convient pas d'essayer, comme on le fait généralement, de rendre l'un d'eux responsable du développement de tous les autres et en faire le *primum movens* de la maladie entière.

Je pense, au contraire, qu'on est en présence d'une maladie atteignant l'ensemble de l'organisme et frappant en même temps chacune de ses parties.

On n'en a pas encore fait la description précise, et aucun livre n'en a encore consacré l'individualité. J'ai essayé d'en constituer les cadres et m'efforce actuellement d'en fixer l'histoire.

Elle me paraît être la caractéristique de l'âge mûr, préparant le fléchissement de l'organisme et le conduisant peu à peu à la sénescence.

Est-elle déterminée par des facteurs pathologiques multiples, maladies spécifiques ou causes banales ayant agi sournoisement tout au cours de l'existence? N'est-elle pas plutôt une sorte de caractère régressif nécessairement lié à la limitation de la capacité vitale propre à chaque organisme? On ne saurait le dire, mais je crois qu'il est d'une extrême importance de poser ce problème.

39. Critique de l'Exploration des Fonctions Rénales. Sa valeur comme indice des lésions rénales. — Pour apprécier la valeur des procédés d'exploration des fonctions rénales comme indice de leurs altérations anatomiques et de leur insuffisance, j'ai choisi des cas typiques dont j'ai suivi l'évolution jusqu'à la mort [pyélo-néphrites lentement destructives des cancéreux (op. 90), scléroses de l'âge mûr (op. 116)].

De la comparaison de l'évolution clinique, des données anatomiques et du résultat des différentes épreuves, j'ai dégagé les conclusions suivantes qui, sur beaucoup de points, infirment les données couramment admises.

1° L'augmentation du taux de l'urée sanguine, apprécié en valeur absolue, est un élément tardif, qui décèle une insuffisance rénale relativement considérable. De grosses lésions rénales, portant sur les glomérules aussi bien que sur les tubes, sont compatibles avec une excrétion uréique parfaitement suffisante.

2° La comparaison du taux de l'urée excrétée et de celui de l'azotémie telle que l'exprime la constante d'Ambard, traduit la valeur fonctionnelle des parties du rein qui travaillent, mais ne renseigne pas sur l'étendue des parties détruites ou profondément atteintes. Elle dresse le bilan de l'aptitude fonctionnelle des reins, mais ne peut servir d'indice pour la mesure des lésions dont ils sont atteints.

3° L'élimination des matières colorantes (le phénol en particulier) est l'épreuve la plus sensible que nous sachions imposer aux reins. Sa diminution indique une diminution certaine de la valeur fonctionnelle, qu'explique toujours l'examen anatomique.

4° Quand les procédés d'exploration indiquent une défaillance, on peut être sûr que l'organe est atteint. En revanche, on ne peut pas conclure de l'intégrité fonctionnelle apparente à l'intégrité anatomique, en particulier dans les scléroses rénales (op. 89).

Les lésions dans les reins dépassent toujours les troubles fonctionnels. C'est un bel exemple d'une loi de pathologie fort générale.

VII. — LE CANCER

40. **Morphologie.** — Dès le moment où je devins chef de laboratoire j'ai dû m'intéresser à l'anatomie des tumeurs, à leur structure et à leurs récidives. Les observations que j'ai pu faire sur ce sujet ont fait l'objet d'une vingtaine de communications à la Société anatomique et à l'Association française pour l'étude du cancer dont j'ai été l'un des premiers membres.

41. **Etiologie et pathogénie.** — Je ne parlerai pas ici des très nombreuses recherches que j'ai entreprises pour tenter (avec et après tant d'autres) de jeter quelque clarté sur le déterminisme des néoplasies, car aucune (recherche de parasites, greffes, transplantations) n'a abouti à des résultats intéressants.

42. **Histogénèse et développement des néoplasies. La Greffe.** — Elles m'ont cependant servi à comprendre exactement ce qu'est le problème du cancer, à lui donner des limites précises.

J'ai d'abord établi que la propriété fondamentale et caractéristique des cellules cancéreuses est cette aptitude qu'elles ont de se séparer les unes des autres, pour donner des semis de greffons. La greffe est absolument spécifique du processus néoplasique ; c'est le mécanisme unique par lequel se font les propagations immédiates, proches ou lointaines (op. 115).

Accidents des néoplasies. — Je me suis attaché ensuite à montrer que le plus petit noyau néoplasique étant donné, avec son aptitude à l'expansion, tous les accidents provoqués par les tumeurs malignes se déroulent d'une façon automatique et rentrent aisément dans les cadres connus de la pathologie.

Les désordres que cause la néoplasie sont d'abord et pendant longtemps purement locaux (compression, hémorragies, inflammation) et, dans les troubles qu'ils déterminent, il n'y a rien qui soit particulier aux tumeurs malignes.

Toute l'histoire des cancers se laisse expliquer par la progression de l'infiltration cellulaire. La malignité ne réside pas dans une qualité spéciale du tissu néoplasique. Elle est liée à son expansion architectonique. C'est la localisation d'un cancer qui fait sa gravité.

J'ai mis en relief le rôle que joue l'infection dans la provocation des accidents, en montrant qu'elle est le facteur presque capital des ulcérations et des inflammations sclérosantes qui aggravent et diffusent l'induration des tissus néoplasiques.

43. **Le Cancer est une maladie locale et qui ne modifie pas l'état humoral.** — Non seulement j'ai pu expliquer le déroulement de toutes les complications des cancers par le développement de la lésion locale, mais j'ai montré que la présence d'une néoplasie, à aucun moment de son évolution, ne trouble jamais directement l'ensemble de l'organisme, et je crois avoir péremptoirement établi que tous les troubles humoraux et autres décrits chez les cancéreux ont un mécanisme indirect et sont le signe des complications du cancer, non du cancer lui-même.

44. **La Cachexie des Cancéreux.** — L'analyse que j'ai faite de tous les syndromes observés chez les cancéreux (anémie, urémie, états infectieux, etc.) m'a permis d'établir qu'aucun d'eux ne présente de particularités spécifiques.

La marche, l'évolution, l'enchaînement des accidents se laissent aisément résoudre par l'analyse clinique et ramener aux faits connus. La néoplasie est le premier anneau d'une longue chaîne de lésions anatomiques et de troubles fonctionnels au bout desquels se placent inévitablement, en raison de la durée indéfinie du processus, des accidents qui atteignent l'organisme dans ses œuvres vives, provoquent sa déchéance et déterminent la mort.

Pour comprendre cette évolution des phénomènes, l'hypothèse d'une intoxication spéciale n'est pas nécessaire. La cachexie dans laquelle tombent la plupart des cancéreux n'est en aucune manière propre au cancer. Il faut cesser de parler de la cachexie cancéreuse.

45. **Conception médicale des Cancers.** — En synthétisant toutes les données acquises par l'étude anatomique des tumeurs et l'observation de malades suivis jusqu'à leur mort, j'ai exposé une conception simple des cancers et des accidents qu'ils détermi-

nent. J'y ai négligé de parti pris toutes les particularités histologiques et parlé des cancers comme si toutes les néoplasies avaient la même structure. En me bornant à exposer le développement anatomique des cancers, à suivre leurs étapes, à étudier leurs localisations, et à suivre le déroulement des accidents qu'ils provoquent, j'ai pu exposer tout ce que nous savons de sûr touchant le cancer, et écrire un livre qui donne au grand public médical des notions claires et pratiquement utilisables (op. 125).

VIII. — THÉRAPEUTIQUE

46. Contre la morphinisation dans les maladies chroniques. — Je me suis élevé dans plusieurs mémoires contre les dangers de la morphinisation au cours des maladies chroniques et particulièrement des cancers, après m'être convaincu que ses inconvénients l'emportent de beaucoup sur ses avantages toujours passagers et souvent illusoires (op. 68 et 73).

La morphine n'est souveraine que contre les paroxysmes douloureux passagers. Dans les affections chroniques, son efficacité est de courte durée. De plus, loin de donner le repos moral et d'engendrer l'euphorie, la morphinisation provoque rapidement le besoin, fait naître l'inquiétude et accroît l'irritabilité. Le morphinomane ne connaît jamais ni repos, ni quiétude.

J'ai donné en exemple ma conduite dans mon service de Brévannes, où je sèvre rapidement et sans incidents les nombreux malades qui y arrivent morphinomanes et pour lesquels la suppression de la morphine représente toujours un bénéfice considérable. Là où on faisait autrefois 180 injections quotidiennes, on n'en fait plus aujourd'hui que 3 ou 4, et les malades se plaignent beaucoup moins.

Cette campagne que j'ai menée et mène encore contre la morphinisation me donne de plus en plus l'impression d'être une œuvre éminemment salutaire et utile.

47. L'arrêt des hémorragies par le citrate de soude. — Guidé par les travaux des physiologistes, j'ai découvert que

les injections concentrées de citrate de soude exerçaient une action remarquablement efficace et rapide sur les hémorragies (op. 81, 86 et 95).

Les hémorragies profuses ou les petits saignements continus qui compliquent l'évolution des néoplasies malignes, de la tuberculose ou des inflammations des muqueuses, s'arrêtent instantanément après l'injection ou tout au moins dans les heures qui la suivent.

Il ne m'a pas été possible de préciser le mécanisme de cette action hémostatique si évidente et si précise.

Les petits phénomènes de choc qui suivent l'injection, l'absence de modifications de la coagulabilité m'ont cependant fait accepter comme hypothèse temporaire que le citrate de soude modifie, par excitation du sympathique, les conditions de la circulation dans les capillaires, surtout dans les tissus enflammés, plus qu'il ne modifie les qualités du plasma.

Un intéressant problème reste posé à la sagacité des physiologistes, mais il est maintenant hors de doute que l'utilisation du citrate de soude, suivant la méthode que j'ai préconisée et dont la valeur a été vérifiée de tous côtés, a doté la thérapeutique du plus simple et du plus sûr des moyens connus jusqu'ici de combattre les hémorragies.

TABLE ANALYTIQUE ET CHRONOLOGIQUE

DES

PUBLICATIONS ET MÉMOIRES SCIENTIFIQUES

1906-1910

1. Une Méthode d'Examen du Système Nerveux. *Société de Neurologie* (3 fig.), 6 avril 1905 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1905.
2. La Congélation dans l'Histologie du Système Nerveux. *Archives générales de Médecine*, 26 février 1906.
3. Confusion Hallucinatoire Aiguë et Insuffisance Hépatique (en collaboration avec M. Deny) (2 fig.). *L'Encéphale*, 1906, n° 2.
4. Note sur l'Histogénèse d'un Épithélioma Secondaire du Cerveau (en collaboration avec M. Klippel). *Revue de Médecine*, janvier 1907.
5. Contribution à l'étude de la Tuberculose du Cerveau. *Revue de Médecine* (25 pages, 2 fig.), février 1907.
6. Les Atrophies Numériques des Tissus. Contribution à l'étude de la Croissance. *Thèse de doctorat*, Paris 1907.
7. Réactions organiques dans l'Infection par le Trypanosome de la Dourine (en collaboration avec M. Claude). *La Presse Médicale*, 2 mai 1908.
8. Mal de Pott cervico-dorsal, paralysie flasque des membres supérieurs, paraplégie non spasmodique (en collaboration avec M. Alquier). *Revue neurologique*, 30 juillet 1908.
9. Névrite Radiculaire cervicale à symptômes tardifs. *Société de Neurologie*, 5 mars 1908.

10. **Epithélioma du Sein et Inflammation.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
11. **Tuberculose génitale et péritonéale.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
12. **Fibro-myome de l'utérus nécrosé au cours d'une grossesse.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
13. **Tubercule hépatique.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
14. **Epithélioma colloïde du gros intestin.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
15. **Tumeur kystique du nerf radial.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
16. **Tumeur inflammatoire du Sein.** *Société anatomique*, fasc. 2, avril-mai 1908.
17. **Histoire d'un Sarcome du Sein.** *Association française pour l'étude du Cancer*, janvier 1910.
18. **A propos d'un cas de récidive de Cancer du Sein.** *Association française pour l'étude du Cancer*, janvier 1910.
19. **Tumeurs Tuberculeuses.** *Congrès de l'Association pour l'avancement des Sciences*, Reims, 1909.

1911-1912-1913

20. **Immunisation préventive et thérapeutique par des Vaccins obtenus grâce aux rayons Ultra-Violets** (Jules Rousset, 1911, 32 pages).
21. **Le Vaccin Typhique Irradié. Etude biologique et résultats thérapeutiques.** *La Presse Médicale* (9 tracés), 15 juillet et 16 août 1911.
22. **La Vaccination Anti-Typhique.** *Congrès de Médecine*, 1912.

1914-1918

SERVICE AUX ARMÉES

1919

23. La Grippe chez les Rapatriés. *Réunion des médecins de la 7e Région*, janvier 1919.
24. La Crise Salutaire provoquée dans les Pneumopathies Grippales. *Académie de Médecine*, mai 1919.
25. Les Formes Mortelles de la Grippe. *Société médicale des Hôpitaux*, juin 1919.
26. La Mort dans la Grippe et son mécanisme. *Annales de Médecine* (8 tracés), 1920, p. 267 à 295.

1920

27. Tuberculose Ulcéreuse à forme clinique et anatomique d'Ulcère Simple (en collaboration avec M. Hartmann). *Société anatomique*, mai-juin 1920.
28. Corps Anaplasmiques dans un Ictère Congénital. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 juillet 1920.
29. Procédé de conservation et de fixation des pièces anatomiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 9 juillet 1920.
30. Tuberculose massive et disséquante d'un Poumon. *Société anatomique*, mai 1920.
31. Vésicule Biliaire à paroi rémaniée par des hémorragies au cours d'une Lithiase (en collaboration avec M. Hartmann). *Société anatomique*, mai 1920.
32. Perforation de la Vésicule au cours d'une Cholécystite chronique (en collaboration avec M. Hartmann). *Société anatomique*, mai 1920.
33. Tumeur kystique du Sein [Adéno-fibro-myome] (en collaboration avec M. Hartmann). *Société anatomique*, mai 1910.
34. Le traitement des Pleurésies Purulentes Aiguës. *Congrès français de Chirurgie*, octobre 1920.
35. Les Directives du Traitement des Pleurésies Purulentes Aiguës. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 et 29 octobre et 12 novembre 1920 (19 pages)
36. Cancer du Testicule à marche aiguë, avec propagation au Foie. *Société anatomique*, 16 octobre 1920.
37. Cancer et Tuberculose du Sein (en collaboration avec M. Hartmann). *Société française pour l'étude du Cancer*, 15 novembre 1920.
38. Cancer du Poumon chez un sujet jeune, à évolution silen-

cieuse et brutalement terminée par compression de la Veine cave supérieure (en collaboration avec M. Okinczyc). *Société médicale des Hôpitaux*, 13 novembre 1920.

39. **Tumeur massive de l'Utérus par infiltration d'un Cancer de l'Ovaire** (en collaboration avec M. Okinczyc). *Société anatomique*, novembre 1920.
40. **Fibro-Sarcome ossifiant du Maxillaire** (en collaboration avec M. Bergeret). *Société anatomique*, 23 novembre 1920.
41. **Encéphalite Epidémique et Syphilis.** *Société médicale des Hôpitaux*, 24 décembre 1920.

1921

42. **Embolies Microbiennes et Mort par Surinfection au cours d'une Endocardite thrombosante streptococcique d'origine puerpérale** (en collaboration avec M. Gayet). *Société médicale des Hôpitaux* (3 pl. hors texte), 4 février 1921.
43. **Les Principes du Traitement des Pneumopathies Aiguës.** *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 25 février et 25 mars 1921.
44. **Adéno-fibrome pédiculé du col utérin** (en collaboration avec M. Hartmann). *Société anatomique*, janvier 1921.
45. **Dilatation de l'anse sigmoïde. Méso-Sigmoïdite rétractile. Volvulus** (en collaboration avec MM. Hartmann et Bergeret). *Société anatomique*, janvier 1921.
47. **Diverticule de l'Intestin Grêle** (en collaboration avec M. Bergeret). *Société anatomique*, avril 1921.
48. **Répartition des Bacilles dans une Tuberculose Rénale.** *Société anatomique*, 15 avril 1921.
49. **Cancer du Sein à marche rapide chez une jeune fille, analogue aux Epithéliomas kystiques végétants de l'Ovaire** (en collaboration avec M. Chauvel, de Quimper). *Société anatomique*, mai 1921.
50. **Torsion du Testicule** (en collaboration avec M. Hartmann). *Société anatomique*, mai 1921.
51. **Suppurations multiples au cours d'une Streptococcie. Essai d'interprétation.** *Société médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1921.
52. **Tumeur du Sein avec kystes, végétations et néoplasie épithéliale maligne.** *Société anatomique*, 21 mai 1921.
53. **Provocation de la crise salutaire dans les Pneumopathies**

primitives. Statistique. Résultats. Essai d'interprétation. *Société médicale des Hôpitaux*, 3 juin 1921.

54. Cancer et Tuberculose du Cæcum (en collaboration avec M. Hartmann). *Association française pour l'étude du Cancer*, 18 juillet 1921.
55. Sarcome vrai du Sein (en collaboration avec M. Okinczyc). *Société anatomique*, 18 octobre 1921.
56. Endocardite pariétale thrombosante au cours d'une Rougeole grave d'emblée. *Société anatomique*, 22 octobre 1921.
57. Les Otites et les Suppurations du Rocher chez le Nourrisson. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1921.
58. Sur deux cas de Paralysie diphtérique. *Société médicale des Hôpitaux*, novembre 1921.
59. Grands Syndromes Parkinsoniens secondaires à des formes frustes d'Encéphalite. *Société médicale des Hôpitaux*, 10 décembre 1921.

1922

60. Otites et Suppurations du Rocher du Nourrisson (en collaboration avec M. Arbeltier). *Société anatomique*, 24 mars 1922.
61. Fréquence des Otites chez les Nourrissons (en collaboration avec M. Arbeltier). *Académie de Médecine*, 4 avril 1922.
62. Fréquence et Importance des Lésions des Oreilles et de l'Encéphale dans les Formes mortelles de la Rougeole. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 avril 1922 (4 fig.).
63. Vaccination Typhique du Nourrisson. Bénignité et Avantages (en collaboration avec M. Duchein). *Académie de Médecine*, 17 juillet 1922.
64. Cellule pour la Numération des Eléments figurés du Liquide céphalo-rachidien. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre 1922.
65. Infection Puerpérale grave. Guérison rapide après une Crise provoquée par l'Injection intraveineuse de Sérum adrénalisé. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre 1922.
66. L'Arsénobenzol dans le Traitement de la Syphilis Héréditaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 3 novembre 1922.

1923

67. **Remarques sur l'Evolution du Cancer et la Physiologie pathologique des Cancéreux.** *Société médicale des Hôpitaux*, 9 février 1923.
68. **La Morphinisation dans les Affections Chroniques. Son inutilité, ses inconvénients. Facilité de la cure.** *Société médicale des Hôpitaux*, 9 février 1923.
69. **Toutes les modifications humorales dans la Syphilis sont quantitatives et non qualitatives.** *Société médicale des Hôpitaux*, 9 février 1923.
70. **Ulcère Simple perforé du Côlon Sigmoïde** (en collaboration avec M. d'Allaines). *Société anatomique*, 10 février 1923.
71. **Luxation spontanée des deux Epaules** (en collaboration avec M. Rolland). *Société médicale des Hôpitaux*, 23 février 1923.
72. **Les Modifications de la Formule Sanguine au cours de l'Evolution des Cancers. Leur apparition tardive. Leur signification.** *Association française pour l'étude du Cancer*, 19 février 1923.
73. **La Morphinisation des Cancéreux.** *Association française pour l'étude du Cancer*, 19 mars 1922.
74. **Etude anatomique et biologique des Cholécystites,** in Travaux de Chirurgie de H. Hartmann, 57 pages, 53 figures. *Chirurgie des voies biliaires.* Masson, 1923.
75. **Petite Statistique pour servir à préciser la Fréquence et la Gravité de la Syphilis en 1922** (en collaboration avec M. Maréchal). *Société médicale des Hôpitaux*, 14 juin 1923.
76. **Les limites de Sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann.** *Société de Biologie*, 24 novembre 1923.
77. **Dispositifs d'expérience pour l'étude du Seuil de la Réaction de Bordet-Wassermann.** *Société de Biologie*, 1er décembre 1923.

1924

78. **Pouvoir Anticomplémentaire des Sérums et réaction de Bordet-Wassermann.** *Société de Biologie*, janvier 1924.
79. **Le traitement des Cancers à la période des Complications.** *Paris médical*, 16 février 1924.

80. Dans quelle mesure la Syphilis est-elle responsable de l'évolution des Scléroses viscérales? *Société médicale des Hôpitaux*, 15 février 1924.

81. Sur l'Action Hémostatique du Citrate de Soude (en collaboration avec M. Juge). *Société de Biologie*, 16 février 1924.

82. Principes pour une Théorie des réactions basées sur la déviation du complément. *Société de Biologie*, 22 mars 1924.

83. Quelle portée la réaction de Wassermann peut-elle avoir dans la pratique médicale? *Société médicale des Hôpitaux*, 4 avril 1924.

84. Le Traitement des Hémorragies des Cancéreux par le Citrate de Soude. *Association française pour l'étude du Cancer*, avril 1924.

85. Méningite aiguë au cours d'une Suppuration latente du Rocher chez un malade atteint de Diplégie infantile. *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1924.

86. Le Traitement des Hémorragies par le Citrate de Soude. *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1924.

87. Métastases dans les Cancers irradiés et non irradiés. *Association française pour l'étude du Cancer*, 19 mai 1924.

88. Traitement des Accidents Rénaux des Syphilitiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 mai 1924.

89. Insuffisance Rénale et Intégrité anatomique des Reins. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 juin 1924.

90. Les Fonctions Rénales des Cancéreux (4 dessins). *Association française pour l'étude du Cancer*, 16 juin 1924.

91. La Tuberculose Pseudo-Néoplasique du Sein (en collaboration avec MM. H. Hartmann et d'Allaines, 2 dessins). *Revue de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. X, n° 2, août 1924.

92. Sur les Résultats du Traitement Spécifique chez les Hémiplégiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 24 octobre 1924.

93. Echec d'une Vaccination non spécifique dans le Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 novembre 1924.

94. Excavation Thoracique par large déhiscence de la paroi (en collaboration avec Chatagnon). *Société médicale des Hôpitaux*, 18 juillet 1924, p. 1181.

95. Le Citrate de Soude dans le traitement des Affections vasculaires et des Hémorragies. *Progrès médical*, 15 novembre 1924.

96. **Les Otites Latentes et Méconnues**. *Journal médical français*, octobre 1924.

1925

97. **Sclérose et Calcification de l'Artère Coronaire. Mort subite.** *Société médicale des Hôpitaux*, 9 janvier 1925.
98. **Les Néphrites des Cancéreux. Remarques sur la pathologie du Rein.** *Société médicale des Hôpitaux*, 14 février 1925.
99. **Sur la Réduction des Sels d'Or par la Myéline. Son utilisation en histologie.** *Société de Biologie*, 14 février 1925.
100. **Accidents Pulmonaires à début brusque et rapidement mortels causés par un Sarcome utérin latent.** *Association française pour l'étude du Cancer*, n° 3, avril 1925.
101. **Cancers Rachidiens secondaires et Compressions médullo-radiculaires.** *Société de Neurologie*, mars 1925, et *Revue neurologique*, 1925, Tome IV, pages 416 à 430, 6 figures.
102. **L'Evolution anatomique des Anévrismes et les raisons de l'inefficacité du traitement antisyphilitique** (3 fig.). *Société médicale des Hôpitaux*, février 1925.
103. **Anémie et Azotémie**. *Société médicale des Hôpitaux*.
104. **Prévention de la rougeole et immunisation non spécifique.** *Société médicale des Hôpitaux*.
105. **L'Evolution des syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques** (en collaboration avec M. Auger). *Société médicale des Hôpitaux*, 21 mai 1925.
106. **Sur l'Anatomie des Otites des Nourrissons** (en collaboration avec M. Girard). *Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie*, octobre 1925.
107. **Sur l'Evolution et la Séméiologie des Otites des Nourrissons.** *Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie*, octobre 1925.
108. **Cholécystite Gangreneuse**. *Société anatomique*, juillet 1925.
109. **L'Evolution Anatomique et Clinique des Endocardites. Endocardites thrombo-ulcéreuses.** *Société médicale des Hôpitaux*, n° 32, octobre 1925.
110. **Endocardites à Lésions Complexes.** *Société médicale des Hôpitaux*, n° 33, novembre 1925.
111. **Endocardites Sclérosantes.** *Société médicale des Hôpitaux*, n° 35, novembre 1925.
112. **Les Facteurs Biologiques de l'Evolution des Endocardites.** *Société médicale des Hôpitaux*, n° 37, novembre 1925.

113. Appareil à Projections Episcopiques. *Société médicale des Hôpitaux*, n° 32, novembre 1925, p. 1344.

1926

114. Action Hypertensive du Citrate de Soude. *Société médicale des Hôpitaux*, n° 3, 22 janvier 1926, p. 102.

115. Constatation directe de la Séparation des Cellules Néoplasiques, processus histologique spécifique du Cancer. Greffes proximales et greffes lointaines (en collaboration avec M. Nyka). *Association française pour l'étude du Cancer*, 15 février 1926.

116. Les Fonctions Rénales dans les Néphrites Sclérosantes. Critique des différents procédés d'exploration (en collaboration avec M. J. Roland). *Société médicale des Hôpitaux*, 23 avril 1926.

117. Conservation des Pièces Anatomiques au Formol et à l'Alcool Salés. *Société anatomique*, 15 avril 1926.

118. Cachexie du Nourrisson et Réaction de Bordet-Wassermann. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 mai 1926.

119. Hypertension Artérielle et Néphrite sclérosante dans l'âge mûr. Les deux syndromes sont connexes, mais il n'y a pas entre eux de rapport de causalité. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 mai 1926.

120. Gangrène Pulmonaire après Otite dans un cancer de la langue. *Société médicale des Hôpitaux*, 2 juillet 1926.

121. Les Otites Latentes du Nourrisson. Etude Anatomique. (5 planches hors texte, en collaboration avec M. L. Girard). *Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, mai 1926.

122. Cancer du Sein et Cancer de l'Estomac. Etude des Métastases (en collaboration avec M. Nyka). *Association française pour l'étude du Cancer*, juin 1926.

123. Etude Anatomique de l'Ulcère chronique de l'Estomac.

124. Les Cancers ulcérés de l'Estomac. Rareté de l'apparition d'une néoplasie sur les ulcères (in Travaux de Chirurgie de M. Hartmann). Masson (sous presse).

125. Les Cancers et leurs Complications. Etude Clinique de leur Evolution. (Un vol. in-8° de 350 pages, 30 figures. Masson, éditeur, 1926.)

126. Tuberculose Scléro-gommeuse à foyers multiples du Crâne et du Cou. Eburnation massive de la voûte cranienne. *Société d'Etudes pour la Tuberculose*, octobre 1926.
127. Symphyse Péricardique Tuberculeuse de l'adulte. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1926.
128. Les Variations de la Déviation à l'Antigène lipoïdiques au cours des Syphilis correctement traitées. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1926.
129. Comparaison des Déviations obtenues dans les mêmes Sérums par l'Antigène lipoïdique pour la syphilis, et l'Antigène tuberculeux méthylique de Boquet-Nègre. *Société d'Etudes de la Tuberculose*, octobre 1926.
130. La Cuti-Réaction à la Tuberculine chez les Cancéreux. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1926.

Paris. — L. Maretheux, imp., 1, rue Cassette. — 1926.